Aus der Königlichen psychiatrischen und Nervenklinik
der Universität Kiel.

Ein Fall von Tumor cerebri
(der großen Ganglien).

Mit Photographie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hans Wree
Medizinalpraktikant aus Hamburg.

KIEL.
Druck von Chr. Donath.
1913.

Aus der Königlichen psychiatrischen und Nervenklinik
der Universität Kiel.

Ein Fall von Tumor cerebri

(der großen Ganglien).

Mit Photographie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hans Wree
Medizinalpraktikant aus Hamburg.

KIEL.
Druck von Chr. Donath.
1913.

Nr. 29.
Rektoratsjahr 1913/14.

Referent: **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:
Anschütz, z. Zt. Dekan.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/einfallvontumorc0000hans

Bis in die Mitte des vorigen Jahrhunderts war das Gebiet der Nervenkrankheiten in undurchdringliches Dunkel gehüllt. Die Vervollkommnung der klinischen und mikroskopischen Untersuchungsmethoden, der Färbemethoden, die Fortschritte auf dem Gebiete der Entwicklungsgeschichte, der Anatomie und Histologie des Zentral-Nervensystems haben im Verein mit zahlreichen physiologischen Experimenten dazu beigetragen, eine kaum geahnte Aufklärung über die Bedeutung der einzelnen Hirnabschnitte zu bringen. Die Arbeiten von Virchow, Griesinger, Nothnagel, Golgi, Ranvier, Weigert, Bernhardt, Gerhardt und vieler anderer Autoren haben hierbei wesentliche Dienste geleistet. Mit welchem Interesse und Eifer an dem weiteren Ausbau der Nervenpathologie gearbeitet wird, beweist uns die Ansammlung der Literatur, die alljährlich um wertvolle Beiträge, die immer neue Erkenntnisse bringen, bereichert wird.

So ist auch die Lehre von den Cerebraltumoren Gegenstand ausgedehnter Forschung gewesen. Als Gehirntumoren bezeichnet man Neubildungen, die ihren Ausgangspunkt in der Gehirnsubstanz selbst oder an deren Oberfläche haben, oder Hirnhäuten, Schädelknochen, Hirnnerven entstammen und infolge ihres Wachstums eine Mitbeteiligung der Gehirnsubstanz hervorrufen. Außer den eigentlichen Proliferationsgeschwulsten wirken im klinischen Sinne als Tumoren auch tierische Parasiten, Konglomerattuberkel und große Gummata, endlich auch Hämatome der Dura mater.

Über die eigentlichen Ursachen der Entstehung von Gehirngeschwülsten ist ebensowenig Sicheres bekannt, wie über die der Tumorbildung in anderen Organen. Gewöhnlich entwickeln sich die Neubildungen im Cerebrum unmerklich und allmählich bei vorher gesunden Personen, ohne daß man irgend eine Veranlassung zu der Erkrankung auffinden kann. Man nimmt daher gegenwärtig

meist eine abnorme, embryonale Veranlagung des Gewebes als eigentliche Ursache der späteren Neubildungen an. Erwähnenswert ist der Umstand, daß sich zuweilen die ersten Symptome unmittelbar oder einige Zeit nach einem Trauma, welches den Kopf betroffen hat, einstellen. Namentlich für die vom Periost, von den Gehirnhäuten und dergleichen ausgehenden Sarcome ist ein traumatischer Ursprung, d. h. die Auslösung der schon vorher bestehenden Geschwulstprädisposition durch das Trauma, manchmal sehr wahrscheinlich, wenn auch kaum jemals ganz sicher. Auch Gliome werden zuweilen auf eine traumatische Veranlassung zurückgeführt. Für traumatischen Ursprung spricht nach Virchows Erfahrungen der Umstand, daß gerade die Teile des Gehirns sehr oft von Neubildungen heimgesucht werden, die bei traumatischen Einwirkungen, Schlag, Fall auf den Kopf, am leichtesten getroffen werden. Die neuere Forschung tritt mehr für Cohnheims Hypothese „von der Entstehung der Tumoren aus versprengten, persistierenden Zellgruppen aus früher Embryonalzeit“ oder für parasitäre Erreger ein.

Ribbert führt die Entstehung von Hirn- und Rückenmarksgliomen gleichfalls auf entwicklungsgeschichtliche Störungen zurück. Maßgebend sind ihm für seine Ansicht die Befunde „embryonaler, epithelähnlicher Structuren“. Daß die Elemente ausgebildeter Organe auf embryonale Vorstufe zurückkehren sollten, hält er für ausgeschlossen, Vorkommnisse, die wir ja auch bei den entzündlichen Gliawucherungen nicht beobachten. Die embryonale Genese wird gestützt dadurch, daß Gliome bei Kindern, nach Virchow sogar congenital vorkommen. Die parasitäre Theorie gründet sich darauf, daß man in Gliomen, Sarcomen und Carcinomen Zelleinschlüsse gefunden hat, runde, ovale Elemente, die wegen ihrer eigentümlichen, aus kleinen Körperchen zusammengesetzten, kernähnlichen Massen, etwas zu dem Geschwulstgewebe nicht Zugehöriges und diesem Fremdes darstellten und von Autoren als parasitäre Einlagerungen und zwar als Sporozoen gedeutet wurden.

Die meisten Gehirngeschwulste findet man bei Personen im jugendlichen und mittleren Alter. Gewisse Geschwulstformen, namentlich die solitären Tuberkel, kommen häufiger bei Kindern vor. Das Geschlecht scheint von entscheidendem Einfluß auf die Entstehung von Hirntumoren zu sein, da letztere erfahrungsgemäß bei Männern häufiger sind als bei Frauen.

Die wichtigsten im Gehirn beobachteten Geschwulstformen sind: Gliom, Sarcome und Mischformen Gliosarcom, Fibrosarcom, seltener Carcinom, Cholesteatom, noch seltener Fibrom, Lipom, Osteom und Psammom, häufiger Gummigeschwulste und Solitärtuberkel. Bei Erwachsenen überwiegen Gliom, Syphilom, Sarcom, bei Kindern herrschen die Solitärtuberkel vor.

Die Gliome erreichen eine erhebliche Größe, bis zu Faustgröße; man kann harte und weiche Gliome unterscheiden. Der Ausgangspunkt derselben ist die Glia, die eigentümliche Stützsubstanz des Nervenparenchyms. Das Gliom besteht mikroskopisch aus Fasern und Zellen, Stern- und Spinnenzellen mit zahlreichen Ausläufern. Charakteristisch für diese Geschwulstart ist der Umstand, daß sie nie einen umschriebenen Tumor bildet, vielmehr meist ohne scharfe Grenze in das gesunde Gewebe übergeht. Die gliomatös entarteten Partien sehen gelblich oder graurot aus. Ihr Gefäßreichtum gibt häufig zu Hämorrhagien Veranlassung, die deutliche klinische Erscheinungen machen können. Sie finden sich meist in der Marksubstanz der großen Hemisphären, doch auch in den Centralganglien, im Kleinhirn, in der Pons oder zwischen dieser und den Brückenschenkeln.

Die verschiedenen Formen der Sarcome nehmen ihren Ausgangspunkt nur selten in der Gehirnsubstanz selbst, vielmehr meist in dem Bindegewebe der umgebenden Teile, von der Dura mater, von dem Periost der Schädelknochen oder von den letzteren selbst. Der häufigste Sitz ist die Schädelbasis. Hier bilden sie derbere oder weichere Geschwulstknoten, die durch Kompression ihrer Nachbarschaft, sowie durch Übergreifen auf dieselbe zu schweren klinischen Erscheinungen Anlaß geben. Gegen die Umgebung sind sie meist scharf durch eine Erweichungszone geschieden. Sie erreichen bis Faustgröße. Sie sind ferner dadurch ausgezeichnet, daß sie oft regressive Metamorphosen, Zerfallserscheinungen, Blutungen und cystische Entartung aufweisen.

Die Carcinome entstehen als sekundäre Neubildungen besonders beim Krebs der Mamma, der Lunge und Pleura. Meist weiche, gefäßreiche, bald diffus, bald abgegrenzt wachsende Tumoren, die die Umgebung erweichen und zerstören.

Sowohl für die Syphilome als für die Tuberkel bildet das Gehirn einen entschiedenen Prädilektionsort. Die Gummen gehen fast immer von den Meningen aus, sind sehr oft multipel, werden

bis Walnuß groß und verkäsen gern. Die Tuberkel wachsen zuweilen bis zu Kirschengröße und darüber aus. Sie kommen einfach und multipel vor und können an jeder Stelle des Gehirns ihren Sitz haben, am häufigsten jedoch in der Gehirnrinde, im Cerebellum und in der Brücke. Die solitären Tuberkel und die Syphilome stellen meist scharf umgrenzte, gelblich-käsig aussehende, histologisch aus Granulationsgewebe bestehende Geschwülste dar. Durch den Nachweis von Tuberkelbazillen ist sichere Unterscheidung möglich.

Die sonst noch vorkommenden Tumoren sind von geringerer Bedeutung und sollen hier nicht näher besprochen werden.

Die klinischen Erscheinungen der Gehirngeschwülste teilen wir nach Griesinger ein in Allgemein- und Herdsymptome. Wie bei allen übrigen Herderkrankungen des Gehirns, hängt auch bei den Cerebraltumoren ein Teil der Symptome von der besonderen Örtlichkeit der Neubildung ab. Je nachdem dieser oder jener Teil des Gehirns zerstört oder wenigstens in seiner Funktion beeinträchtigt ist, müssen sich bestimmte Herdsymptome entwickeln, deren Auftreten allein die Lokaldiagnose des Tumors ermöglicht. Außer diesen Herdsymptomen, die auch durch andere Erkrankungen bewirkt werden können und daher nichts für Tumor Charakteristisches darbieten, kommen aber bei fast allen größeren Hirngeschwülsten gewisse Allgemeinsymptome vor, die weit bestimmtere Hinweise auf einen Tumor cerebri gewähren.

Die Allgemeinsymptome beruhen in erster Linie auf der Drucksteigerung im Schädel.

Über die Entstehungs- und Wirkungsweise des Hirndrucks gibt es verschiedene Ansichten. Bergmann nahm an, daß das Gehirn nicht compressibel sei, und der Druck des comprimierten oder vermehrten Liquor cerebrospinalis sich unvermindert auf die Capillaren fortsetze, daß also die Hirndruckerscheinungen allein Zeichen der Blutleere des Gehirns seien.

Im direkten Gegensatz hierzu Adamkiewicz, der das Zustandekommen eines pathologischen Hirndrucks überhaupt leugnet, da ein lokal einwirkender Druck nicht fortgeleitet werde, weil das Gehirn compressibel sei, indem sämtliche Gewebsflüssigkeit und das Blut in die Venen übertreten, und da außerdem der Liquor cerebrospinalis nach den Orten niedrigen Druckes ausweichen und in die Venen des Schädels übertreten könne. Er vergleicht das Gehirn in seiner Compressibilität mit einem Schwamm.

Kocher, der in vielen Punkten mit Adamkiewicz übereinstimmt, führt, durch eigene Experimente und die anderer Autoren dazu veranlaßt, die Hirndruckerscheinungen in letzter Hinsicht auf Spannung des Liquor cerebrospinalis zurück. Sobald ein raumbeschränkender Prozeß stattfindet, wird zunächst durch Verdrängung des Liquor und des venösen Blutes Raum geschaffen. Der Liquor weicht, soweit er nicht in die Blutsinus resorbiert wird, in den Rückgratskanal und von hier eventuell durch die Nervenscheiden aus, ebenso folgt er den Scheiden der Hirnnerven, den Lymphgefäßen etc. Das Gehirn ist bis zu einem gewissen Grad compressibel, doch nicht unbegrenzt, wie der vorige Autor meint, sondern auf die Austreibung der im Gehirn vorhandenen lymphatischen Flüssigkeit beschränkt, nach deren Vollendung mit Kompression der Gefäße Hirndruck eintritt. Als Übertrager des Druckes wirkt auch nach Kocher der Liquor cerebrospinalis, der nicht weiter ausweichen kann, wenn auch freilich am Orte der Geschwulst und in deren näherer Umgebung durch die direkte Fortleitung, entsprechend der Compressibilität des Gehirns, die Einwirkung auf die Gefäße sowohl früher als auch in einem höheren Grade auftritt. Kocher unterscheidet dann noch vier verschiedene Stadien des Hirndrucks: zunächst kommt das Kompensationsstadium, dann das Stadium des beginnenden Hirndrucks, dem dasjenige des manifesten Hirndrucks unter Zutritt der Compressionsanämie folgt, das dann schließlich in das Übergangs- und Lähmungsstadium mit völliger Compressionsanämie der lebenswichtigen Centren und Erschöpfung der Nervencentren übergeht. Im letzten Stadium hat der Hirndruck auch den Widerstand der Arterienwandungen überwunden, es besteht totale Anämie der Hirnrinde, die nur zeitweise durch abnorm hohen Blutdruck überwunden wird. Es geht dem Tode unmittelbar voraus. Meist versagt zunächst das Centrum für die Respiration, dann erst das Vaguscentrum.

Von den Allgemeinsymptomen ist der Kopfschmerz eins der regelmäßigsten und frühzeitigsten Symptome. Er ist gewöhnlich anhaltend, weist aber Verschlimmerungen und Remissionen auf und ist mitunter an bestimmter Stelle besonders heftig. Zuweilen findet man durch vorsichtige Percussion des Schädels einen besonders schmerzhaften Bezirk, doch darf man hieraus nur mit Vorsicht diagnostische Schlüsse ziehen. Der Kopfschmerz, nach Bruns durch die Spannung der Hirnhäute und durch den er-

höhten Druck auf die Trigeminusfasern zu erklären, hält gewöhnlich bis zum Ende der Krankheit an, und selbst wenn die Kranken bereits vollständig soporös und benommen sind, kann man aus ihrem leisen Stöhnen und dem häufigen Greifen nach dem Kopfe auf die noch vorhandenen Schmerzen schließen.

Nächst den Kopfschmerzen gehören Symptome von seiten des Sensoriums und des psychischen Verhaltens der Kranken zu den häufigsten Allgemeinerscheinungen der Gehirngeschwülste. Unter der erheblichen Vermehrung des Druckes innerhalb der Schädelkapsel und der Circulationsbeeinträchtigung leiden die normalen Funktionen der Hirnrinde und des Markes. Schon der Gesichtsausdruck hat oft etwas Charakteristisches: er ist eigentümlich matt, teilnahmslos, stumpfsinnig. Die Sprache wird, auch ohne daß der Tumor im linken Schläfenlappen sitzt, langsamer; die Kranken müssen sich lange besinnen, ehe sie wissen, was sie sagen wollen. Das Gedächtnis nimmt ab, namentlich für die Ereignisse der jüngsten Vergangenheit. Mehr und mehr schwindet die Teilnahme der Kranken für ihre Umgebung und für alles das, was sie früher interessierte. Sie machen einen schläfrigen, benommenen Eindruck, werden unachtsam auf sich und unreinlich. Auch andersartige psychische Störungen, melancholische Verstimmung, hallucinatorische Verwirrtheit, Erregungszustände, Witzelsucht u. a. werden beobachtet. Doch kommen hierbei schon örtliche Störungen (Stirnhirn) in Betracht. Zeitweise auftretende plötzliche Drucksteigerungen, wie sie durch Blutungen in den Geschwülsten oder deren Umgebung bedingt sein können, rufen nicht selten Anfälle stärkerer Bewußtlosigkeit hervor, die sich wie Ohnmachtsanfälle oder apoplektiforme Anfälle ausnehmen.

Ferner sind unter den Allgemeinerscheinungen noch der Schwindel, das Erbrechen und die Anomalien der Herztätigkeit und der Respiration zu nennen. Ein beständiges leichtes Schwindelgefühl kommt bei vielen Hirngeschwülsten vor, doch weist derselbe, wenn er im Krankheitsbild stark im Vordergrund, auf eine Beeinträchtigung des Kleinhirns durch den Tumor hin. Das cerebrale Erbrechen kann schon früh eintreten, es tritt oft unabhängig von den Mahlzeiten ein, namentlich morgens, und ist oft mit Schwindelgefühl verbunden. Die Pulsverlangsamung ist ein wichtiges diagnostisches Zeichen der Gehirngeschwülste. Sie beruht auf der allgemeinen Hirndrucksteigerung, auf der auch das Cheyne-

Stokessche Atmen beruht, das wir gelegentlich bei Hirntumoren beobachten. Erstere geht, sobald es zur Lähmung des Vaguscentrums gekommen ist, in Pulsbeschleunigung über. Ein Medullarsymptom ist ferner die Blutdruckveränderung, die die Folge mangelhafter Blutversorgung des Vasomotorencentrums ist. Nach Kocher kommt es zu einem Kampf auf Leben und Tod zwischen Blutdruck und Hirndruck. Das Vasomotorencentrum, gereizt durch völligen Blutmangel, contrahiert die peripheren Körperarterien so stark, daß wieder Blut ins Gehirn kommen kann. Dann erfolgt wieder Erschlaffung der Körperarterien und das Spiel beginnt von neuem und hört erst auf, wenn durch den Stillstand der Respiration die Circulation beeinträchtigt worden ist. In den meisten Fällen ist es das Respirationscentrum, das zunächst gelähmt wird und dann den Tod herbeiführt. So hat man Tiere bei extrem gesteigertem Hirndruck durch künstliche Atmung stundenlang am Leben erhalten können.

Auch die epileptiformen Konvulsionen können als Allgemeinsymptome aufgefaßt werden, obwohl sie in vielen Fällen ganz fehlen. Man beobachtet sie am häufigsten bei Geschwulsten in den Großhirnhemisphären. Doch haben sie, falls sie auf eine Körperhälfte oder gar auf einzelne Teile derselben beschränkt sind, mehr die Bedeutung eines Herdsymptomes. Auch sensible Reizerscheinungen, wie Ameisenlaufen, Kältegefühl und Jucken sind gelegentlich als Allgemeinerscheinungen zu verwerten.

Das häufigste und wichtigste objektive Allgemeinsymptom der Hirntumoren ist die Stauungspapille, die etwa in 80 % (—95 %) aller Fälle auftreten soll. In keinem Fall chronischer Gehirnerkrankung darf daher die ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes unterlassen werden. Zwar herrschen über die besonderen Vorgänge beim Zustandekommen derselben noch einige Meinungsverschiedenheiten. So erklärt Gräfe sie durch eine Compression der venae centralis retinae durch den erhöhten Hirndruck, während Adamkiewicz die Ursache derselben in Toxinen erblickt, die vom Tumor ausgehen sollen. Heute wird wohl allgemein anerkannt, daß die Erhöhung des allgemeinen Hirndruckes, der sich auf den mit dem Subarachnoidalraum communicierenden Subvaginalraum des Nervus opticus fortsetzt, zur Stauung in den Lymphgefäßen und Venen des Opticus führt. Daß lediglich das mechanische Moment des Hirndrucks beim Zustande-

kommen der Stauungspapille eine Rolle spielt, erhellt sich auch aus dem baldigen Zurückgehen derselben nach Ablassen von Cerebrospinalflüssigkeit durch Trepanation oder Punktion der Ventrikel. Das Fehlen der Stauungspapille bei Gehirngeschwülsten erklärt Oppenheim durch Verlegung des Subarachnoidalraums durch basale Tumoren, die dadurch eine Übertragung des Druckes auf die Lymphscheiden des Opticus verhindern. Die objektiven Zeichen der Stauungspapille, Schwellung der Papille, starke Schlängelung und Erweiterung der Venen, zuweilen Stauungsblutungen etc., können vorhanden sein, ohne daß das Sehvermögen gelitten hat. Erst wenn es infolge länger andauernder Stauung zur Atrophie im Sehnerven kommt, treten Sehstörungen, bestehend in Sehschwäche, Skotomen oder sogar in völliger Erblindung, auf. Zuweilen finden wir bei Tumor cerebri noch einige weitere Erscheinungen von seiten der Augen. Zunächst die Déviation conjugée von Kopf und Augen, die jedoch als Herdsymptom aufgefaßt werden muß. Ferner finden wir im ersten noch schadlosen Stadium des Hirndrucks eine Verengung der Pupillen, die im Höhestadium des Hirndrucks in eine Erweiterung übergeht. Einseitige Erweiterung soll auf die Seite des erhöhten Druckes hinweisen. Schließlich haben wir in dem Nystagmus insofern ein signum mali ominis zu erblicken, als es uns den Übergang zum Lähmungsstadium, das Aufhören der Funktion der Großhirnrinde als Kontrolle für die reflektorische Tätigkeit der Mittel- und Kleinhirncentren anzeigen soll.

Im vorhergehenden haben wir die Symptome besprochen, die auf eine Geschwulst im Cerebrum hinweisen, ohne jedoch über den besonderen Sitz derselben nähere Auskunft zu geben. Über die Lage des Tumors orientieren wir uns erst durch die Herdsymptome. Diese sind oft überhaupt nicht oder doch nur andeutungsweise vorhanden, oder sind durch die Allgemeinerscheinungen verwischt. Aber selbst deutliche Herdsymptome erweisen sich nicht selten als trügerisch. In der Literatur sind Fälle genug bekannt, wo die Sektion die klinische Lokaldiagnose nicht bestätigte. Die Erklärung für diese Tatsache liegt darin, daß Tumoren im Gehirn auf entfernt gelegene Partien irritierend und lähmend einwirken können. Mit dieser „Fernwirkung“ (nach Oppenheim) haben wir bei allen Herdsymptomen zu rechnen, ganz besonders, wenn eine Operation vorgenommen werden soll.

Von den Geschwülsten der Großhirnhemisphären zeichnen sich besonders die der Centralwindungen durch ihre Herdsymptome aus, die in Form von Motilitätsstörungen auftreten. Diese können bisweilen das Bild der Jacksonschen Rindenepilepsie bieten, oder sich als Monoplegie und später als Hemiplegie äußern.

Oft finden wir bei Cerebraltumoren Sprachstörungen. Tumoren der dritten linken Stirnwindung (Sprachcentrum von Broca) erzeugen motorische Aphasie (Ausfall der Wortbewegungsbilder), die der linken oberen Schläfenwindung sensorische Aphasie (Ausfall des Wortverständnisses), die der Inselgegend Leitungsaphasie, die sich in amnestischer oder Paraphasie (Ausfall der Wortklangbilder) äußert. Letztere ist nach Oppenheim eine Abart der sensorischen Aphasie und beruht darauf, daß das sensorische Sprachcentrum von anderen höheren psychischen Centren aus nicht mehr in Tätigkeit versetzt werden kann, während es, vom Acusticus angeregt, noch functioniert.

Bei Tumoren des Stirnhirns finden wir oft schwankenden Gang wie bei cerebellarer Ataxie. Ferner beobachtet man bei ihnen die von Jastrowitz und von v. Leyden zuerst beschriebene Witzelsucht, eine psychische Anomalie, die für Stirnhirntumoren charakterisch sein soll.

Tumoren im hinteren Abschnitt der oberen Schläfenwindung führen sowohl zu Taubheit des gegenüberliegenden Ohres, als auch zu Reizerscheinungen, zu subjektiven Gehörsempfindungen, Ohrensausen etc.

Für die Scheitellappen hat man noch keine typischen Herdsymptome auffinden können.

Bei denen des Occipitallappens trifft man gewöhnlich Sehstörungen, die sich als Hemianopsie und als Seelenblindheit äußern können. Bei letzterer sind die optischen Erinnerungsbilder, die hier aufgespeichert sind, zerstört. Der Kranke sieht die Gegenstände, ohne aber Vorstellungen mit ihnen verknüpfen zu können.

Von Interesse sind ferner die Kleinhirntumoren, die starkes Schwindelgefühl, taumelnden Gang und auch Zwangsbewegungen bedingen können.

Die Tumoren der Vierhügelgegend rufen außer Ataxie auch Augenmuskellähmungen hervor. — Bei Ponstumoren finden wir Hemiplegie mit gekreuzter Facialis- (oder auch Abducens-, Trigeminus-)lähmung, während wir bei Hirnschenkeltumoren Hemiplegie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung beobachten.

Die Hirnbasistumoren sind charakterisiert durch Mitbeteiligung der Hirnnerven. In Betracht kommen Oculomotorius, Abducus, Tractus opticus, Trigeminus und Facialis, die entweder durch Compression oder dadurch, daß die Neubildungen diese mitergreifen, affiziert werden.

Es bleiben noch die Tumoren der großen Ganglien, des Corpus striatum und des Thalamus opticus zu besprechen. Ihre Hauptsymptome beruhen darauf, daß diese die innere Kapsel begrenzen. Die Geschwülste derselben werden also auf die durch die innere Kapsel ziehenden motorischen und sensiblen Bahnen schädigend einwirken. Nach dem Tumorsitz werden Lähmungen eintreten müssen, die die gegenüberliegende Seite treffen.

Die Prognose der Hirngeschwülste ist, außer bei den luetischen und sehr wenigen tuberkulösen, sehr ungünstig, da sie fast jeder Behandlung unzugänglich sind und bei ihrem Wachstum immer größere Störungen verursachen, die sicher zum Tode führen. In allen Fällen, in denen Syphilis nicht völlig sicher auszuschließen ist, ist eine antiluetische Behandlung dringend angezeigt. Auch längere Zeit durchgeführte Arsenikbehandlung soll das Wachstum der Tumoren beschränken. In neuerer Zeit gewinnt die operative Behandlung immer mehr an Bedeutung. Die Operation ist immer noch eine sehr ernste und gefährliche; ein Erfolg nur dann zu erwarten, wenn die Lokaldiagnose richtig gestellt worden ist. Je mehr die Diagnose leistet, desto mehr dürfen wir von der Operation erwarten, da die chirurgische Technik ihr zu folgen unermüdlich bestrebt ist. Leider haben aber Statistiken ergeben, daß nur etwa $^1/_8$ bis $^1/_{20}$ der Hirntumoren operierbar sind. Oppenheim berichtet z. B. von 23 selbst beobachteten und durch die Sektion kontrollierten Fällen, von denen nur ein Fall eine erfolgreiche Operation versprach. Auf die Operationsmethoden näher einzugehen, würde zu weit führen.

Nach diesen Vorbemerkungen sei es mir gestattet, den mir von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Siemerling zur Bearbeitung überlassenen Fall von einem „Tumor cerebri“ mitzuteilen.

Krankenbericht.

Anamnese

(abgegeben von Frau und Schwester).

Patient, 44 Jahre alt, ist seit 11 Jahren verheiratet, hat vier gesunde Kinder. Seine Frau hat viermal abortiert. Patient soll

immer sehr gesund gewesen sein; habe in den letzten 2 Jahren sehr anstrengend gearbeitet (Zeichenlehrerexamen). Er spiele leidenschaftlich Skat, rauche stark, trinke auch gern, komme manchmal spät nach Hause.

Bis zum 15. September 1912 sei Patient ganz in Ordnung gewesen, habe nur von Zeit zu Zeit über so stechende Kopfschmerzen geklagt, die anfallsweise auftraten, besonders morgens beim Waschen. Am 15. September verunglückte das Dienstmädchen des Patienten tötlich infolge Verbrennens. Patient löschte die lichterloh Brennende mit einem Bette ab, war ganz blaß dabei; nachher zog er sich zurück, schloß die Türen, setzte sich in eine Ecke, stützte Kopf und sprach wenig. Patient sei immer schon so weich gewesen, habe kaum Blut sehen können. Zur Schule sei er dann noch 8 Tage gegangen. Ende September habe er sich dann wegen Kopfschmerzen ins Bett gelegt, aß seitdem nichts mehr, wollte in Ruhe gelassen werden. Schlief dann dauernd, beschäftigte sich 8 Tage lang nicht. Wollte, trotz ärztlicher Aufforderung, nicht aufstehen. Dann in Behandlung von Herrn Prof. Hoppe-Seyler gekommen, auf dessen Rat sei Patient in die Nervenklinik gegangen.

Am 25. Oktober 1912 kommt Patient in Begleitung seiner Frau zur Aufnahme.

Gewicht: 86 Kilo.

Größe: 1,84.

Temp.: 37,1.

Auf die ihm vorgelegten Fragen gibt Patient sehr langsam Auskunft, macht schwer besinnlichen Eindruck.

Habe als Kind Masern und Scharlach gehabt. Auf der Schule habe er leicht gelernt, alle Klassen durchgemacht (Mittelschule). Später sei er ein Jahr auf der Präparandenanstalt und 3 Jahre auf dem Seminar gewesen. Dezember 1888 habe er das Lehrerexamen bestanden, sei dann $^1/_4$ Jahr auf dem Lande, später in N. angestellt gewesen. Habe immer sehr angestrengt arbeiten müssen. Vor 3 Jahren habe er in K. die Zeichenlehrerprüfung nicht bestanden, fühlte sich nachher sehr matt. Mitte September habe er eine Gemütserschütterung erlitten (Dienstmädchen tötlich verunglückt). Er wisse nichts davon, daß er sich hiernach eingeschlossen, seitdem nichts gesprochen habe; es könne aber wohl sein. Auf Befragen gibt Patient an, daß er schon vorher viel

Kopfschmerzen auf der Stirn gehabt habe, besonders morgens beim Aufstehen. Habe sich schon länger matt gefühlt, sei unlustig zur Arbeit, apathisch gewesen, habe sich aber immer gut concentrieren können, auch sein Gedächtnis sei gut. Seit drei Wochen habe er die Arbeit ausgesetzt, seitdem habe er immer gelegen. Habe gefürchtet, geisteskrank zu werden, wie zwei seiner Bekannten. Appetit und Schlaf seien gut. Als man Patienten sagt, daß er doch schlecht gegessen habe, antwortet er: es habe darauf angekommen, was es gab. Gibt noch an, daß er oft Verstopfung gehabt habe. Erbrechen habe er nicht gehabt, keine Magenschmerzen.

Status praesens.

Kräftiger Knochenbau, mäßige Muskulatur und Ernährung. Blasse, fahle Gesichtsfarbe; dunkle Ringe unter den Augen. Schädel nicht druckempfindlich.

Pupillen: rund, weit. l > r.

R.—L. = +

R.—C. = +

Aug.-Bewegg. sind frei

VII +

X +

Zunge ist weiß belegt. Gaumenbögen sind gleichmäßig gehoben. Rachenreflexe: +

Kein Tremor der Hände.

Reflexe der oberen Extremität: +

Grobe Kraft leidlich.

Das Dynamometer ergibt:

R = 50

L = 40

Mech. Muskelerregbarkeit +

Vasomotorisches Nachröten +

Die großen Nervenstämme sind unempfindlich.

Patellar-Reflexe schwach auslösbar (mit Indrassik) r > l

Achillesreflexe negativ.

Babinsky negativ.

Gang leicht taumelnd.

Romberg negativ.

Sensibilität normal; nur Schmerzempfindung gesteigert.

Puls 72, regelmäßig, bisweilen klein.

Herztöne rein.

Lungen ohne Besonderheiten.

Leib weich, links etwas druckempfindlich.

Urin: E —; Z —.

Krankheitsverlauf.

26. X. Patient liegt apathisch zu Bett, spricht wenig. Hat gut geschlafen, ißt heute gut. Zunge weniger belegt.

27. X. Nachts angeblich wenig geschlafen. Wollte abends austreten, beschmutzte das ganze Zimmer. Klagt abends über heftige Kopfschmerzen, macht etwas benommenen Eindruck. Erhält 1 g Phenacitin. Bekommt hierauf Erbrechen, erbricht eine graue Flüssigkeit. Pupillen dauernd different. Sehr benommen.

28. X. Kopfschmerzen weniger stark; spricht aber wenig.

29. X. Lumbalpunktion.

Druck 170 mm

Nissl 6

Starke Trübung mit Ammonium- und Magnesiumsulfat.

Starke Lymphozytose, einzelne Leukozyten.

30. X. Heute mehrfach Erbrechen. Patient sieht verfallen aus.

Puls klein, regelmäßig, 78.

Extremitäten kühl.

31. X. Nachts wenig geschlafen. Morgens schlaftrunken, reagiert auf Fragen nicht oder unter Zeichen des Unmutes, als ob ihm jedes Wort schwer fiele. Kommt Aufforderungen nur langsam, unwillig nach.

Extremitäten kühl.

Kein Erbrechen mehr. Nimmt Diät zu sich.

Calomelinjection 0,06.

1. XI. Puls besser.

Nachts ohne Schlafmittel ruhig geschlafen. Eigentümliche Mischung von Benommenheit und Witzelsucht. Redet Ärzte mit Du und als alte Bekannte an; erzählt von Hochzeiten und Einsegnungen, die heute stattfinden sollten. Auf Vorhalt, daß er in der Klinik sei, meint er: alles hat ja ein Ende.

Puls dauernd etwas schwach.

2. XI. Wehrt sich sehr gegen das Klysma.

3. XI. Sagt freundlich lächelnd „Guten Morgen", sei heute nacht weg gewesen, besinnt sich vergeblich auf den Namen des Ortes, wo er gewesen. Er sei ganz bestimmt nicht hier gewesen.

Läßt sich nicht überzeugen, daß er ruhig im Bett gelegen und geschlafen habe, lächelt ungläubig.

Bekomme hier mehr Medizin wie zu essen.

5. XI. Dauernd desorientiert. Glaubt heute in Kopenhagen zu sein, dann in Rußland. Es sei nicht merkwürdig, daß hier deutsch gesprochen werde. Confabuliert, er sei gestern weg gewesen. Witzelt. Z. B. auf die Frage, ob er Soldat gewesen sei, meint er: dazu sei er zu schade gewesen, die Besten kämen ja immer frei. Dazwischen schlüpfrige Bemerkungen, z. B.: wenn er mal wieder bei seiner Frau geschlafen, sei er wieder ganz gut; oder Zeichen von Galgenhumor: morgen sei er ja doch weg.

Fühlt sich heute sehr wohl. Hat nach $^1/_2$ Stunde den Besuch seiner Frau vergessen.

Patellar-Reflex nicht auslösbar. Papille hyperämisch.

10. XI. In den letzten zwei Tagen ruhiger, orientiert, witzelt noch immer eigentümlich; dabei etwas abweisend: will sich nicht untersuchen lassen, das sei ja schon 100mal geschehen.

Unterhält sich angemessen mit seiner Frau.

12. XI. Heute morgen plötzlich sehr verfallen. Puls kaum fühlbar. Zweimal Erbrechen galliger Massen. Kühle Extremitäten. Somnolent, aber durch lauten Anruf für Augenblicke zu fixieren; zeigt sich dann gut orientiert, erkennt seinen Arzt. Reagiert lebhaft auf Kältereize. Unter Kampfer Puls besser; verfällt in ruhigen Schlaf.

14. XI. Hat eingenäßt. Hat sich mit seinem Besuch gut unterhalten, spricht etwas schwerfällig; muß gefüttert werden. Abends Fieber bis 38,2. Näßt ein.

15. XI. Zeitweise benommen. Puls manchmal etwas klein, zwischen 76—82. Mittags gut gegessen.

17. XI. Wechselnder Zustand, bald leicht benommen, bald wieder klar. Muß gefüttert werden.

18. XI. Hält etwas Moos in der Hand. Auf Befragen, was das sei, antwortet er: es sei eine elektrische Batterie. Faselt dann allerlei, sei jetzt in N.; hätte Hurrah gerufen, wenn der Arzt eine Viertelstunde früher gekommen wäre, nun könne er das nicht mehr.

Führt vielfach Selbstgespräche, wühlt im Bett herum, beschmutzt sich nachts.

19. XI. Gibt heute teilweise ordentliche Antworten, teilweise liegt er leicht benommen da. Bei Klopfen auf die rechte Schädelhälfte vorn verzieht er das Gesicht schmerzhaft.

Klopfschall rechts vorn etwas abgeschwächter wie links.

Keine Nackensteifigkeit. Linker Arm fällt anscheinend etwas schlaffer herunter als der rechte. Arme und Beine werden aktiv bewegt. Reaction der Pupillen auf Lichteinfall auf beiden Seiten vorhanden, aber sehr träge. Pupillen sind gleich.

Bis zum Kaffee am Nachmittag ganz wohl, hat gesprochen; dann plötzlich stärkere Benommenheit, plötzlicher Körperwärmeanstieg auf 39,6.

Gegen 6 Uhr abends:

R. Pupille 6,5
L. Pupille 4,5
beide entrundet
R-L. r = negativ
l = träge.

Papillen beiderseits stark hyperämisch, Grenzen scharf, Venen stark gefüllt, doch nicht geschlängelt.

Linke große Zehe in Babinskystellung, aber kein Babinsky. Linker Arm spastisch.

Gelegentlich treten kurze Zuckungen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen im linken Arm und Bein auf. Atmung gleichmäßig, tief und ruhig.

Abends tonische, minutenlang anhaltende Zuckungen der Extensoren der linken Hand: von Zeit zu Zeit dazwischen kurze klonische Zuckung des Zeigefingers dorsal. Gibt man ihm die Hand, so greift er rechts ziemlich kräftig, links schwächer zu.

20. XI. Nachts gestöhnt und gehustet, unruhig im Bett herumgewühlt, wenig geschlafen.

Ist wieder freier; Temp. 37,9. Trinkt flüssige Nahrung gut. Antwortet auf Fragen ziemlich sachgemäß, zeigt eigentümliche Witzelsucht. Habe keine Schmerzen, obwohl er dauernd stöhnt, auch bei Beklopfen des Schädels nicht, zuckt auch dabei nicht zusammen. Pupillen über mittelweit. r > l. Rechts sehr geringe aber deutliche, links bessere Reaktion auf Licht. Matter Blick, tiefliegende Augen. Erhebt auf Aufforderung beide Arme bis zur Senkrechten, beugt aber spontan die linke Hand nicht. Greift mit der rechten Hand wiederholt zum Kopf, wischt sich daselbst. Mittags nach Nahrungsaufnahme wieder zunehmend benommen.

Auf Beklopfen der Schläfenstirngegend rechts tritt kurze Zuckung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite auf.

Mit Zunahme der Benommenheit wieder häufiger Zuckungen der linken Hand, meist beginnend mit schnellender Dorsalflexion des Zeigefingers.

Abends tiefes Coma. Keine Zuckungen mehr. Temp. 39,5.

21. XI. Morgens Puls sehr schwach. Keinerlei Reaction mehr. Tief schnarchende Atmung.

10^{15} h Exitus letalis.

Sektionsbefund.

Centralganglien rechts völlig zerstört und ersetzt durch eine Hühnereigroße Geschwulst, die bis ins weiße Mark der Hemisphäre hineinragt, den Balken nach oben und die Hirnhöhlenwände nach links hinübergedrängt hat.

Mikroscop. Diagnose: Gliom.

Epikrise.

Vergegenwärtigen wir uns an der Hand der Krankengeschichte den Krankheitsverlauf noch einmal, so sehen wir, daß unser Patient bis zum 15. September 1912 gesund war und nur gelegentlich über stechende Kopfschmerzen zu klagen hatte, die besonders morgens beim Aufstehen aufzutreten pflegten.

Ende September wurde er dann, im Anschluß an eine heftige Gemütserschütterung, bettlägerig, somnolent und apathisch. Im Verlaufe weniger Wochen sehen wir dann sich ein Krankheitsbild entwickeln, daß alle die Erscheinungen bietet, die für einen Tumor cerebri charakteristisch sind, wie Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Benommenheit, Bewußtlosigkeit, vorübergehende Desorientiertheit und vor allem auch die Stauungspapille. Von einer Pulsverlangsamung kann zwar im vorliegenden Fall keine Rede sein, doch weisen die Kleinheit und die bisweilen eintretende Irregularität des Pulses auf eine Alteration der Circulationscentren hin.

Die vorhandenen psychischen Defekte, wie Schlafsucht, Benommenheit, Unorientiertheit und Gedächtnisschwäche, erklären sich aus dem sich ziemlich schnell steigernden Hirndruck und kommen differential-diagnostisch unter diesen Umständen nicht in Frage.

Alle diese Symptome sind Allgemeinerscheinungen, aus denen wohl die Diagnose:

gestellt werden kann. Von Herdsymptomen ist zunächst nichts vorhanden, auf Grund deren man Schlüsse auf den Sitz des Tumors ziehen könnte. Anfangs sehen wir nur geringe Unterschiede in der Weite der Pupillen zwischen links und recht (l > r), die vielleicht auf eine Reizung des Oculomotorius oder dessen Centrums zurückzuführen sind. Daß die Muskelkraft der rechten Hand stärker ist als die der linken (50:40), sagt bei einem Rechtshänder nicht viel; könnte sonst für Sitz des Tumors in der rechten Hemisphäre sprechen. Auch das Fehlen der sonst bei Cerebralgeschwülsten so oft beobachteten Sprachstörungen könnte hierfür sprechen.

Der taumelnde Gang und die eigentümliche „Witzelsucht" sprechen vielleicht für Sitz im Stirnhirn.

Erst gegen Ende der Krankheit finden wir Symptome, die lokalisatorisch wertvoll sind. Die motorischen Reizerscheinungen, die sich in tonischen und klonischen Krämpfen in der linken Hand und in der linken großen Zehe (Babinskystellung) äußern, weisen auf einen Sitz der Geschwulst in der rechten Hemisphäre hin. Hiermit stimmt auch überein, daß die Perkussion des Schädels rechts vorn vom Patienten sehr unangenehm empfunden wird, und daß auf stärkeres Beklopfen dieses Bezirkes eine Zuckung des Kopfes nach der anderen Seite auftritt.

Sensibilitätsstörungen bestanden bei der Aufnahme nicht; nur die Schmerzempfindung war etwas gesteigert. Auch im weiteren Verlauf der Krankheit sind solche höheren Grades nicht aufgetreten. Daß Patient vorübergehend Kot und Urin unter sich läßt, wird wohl durch die völlige Bewußtlosigkeit zu erklären sein.

Da die Herdsymptome in meinem Fall sehr in den Hintergrund treten oder jedenfalls erst sehr spät in Erscheinung treten, so darf man wohl daraus schließen, daß sich der Tumor in einem Teil des Gehirns entwickelt hat, wo er zu beträchtlicher Größe heranwachsen kann, ohne stärkere motorische und sensible Störungen zu veranlassen. Nun haben neuere Forschungen an gut beobachtetem Material ergeben, daß die Tumoren der großen Ganglien, des Thalamus opticus, besonders aber des Nucleus candatus und des Linsenkernes lange Zeit bestehen können, ohne erhebliche Störungen zu veranlassen, sofern nur nicht die innere Kapsel in ihrer Leitung gestört wird. Über die direkt von einer Läsion der Centralganglien abhängigen Erscheinungen kann man bis jetzt nur

wenig bestimmtes sagen, da die klinischen und experimentellen Ergebnisse sich keineswegs decken.

Vom Thalamus opticus weiß man nur, daß eine Zerstörung seines hinteren Abschnittes, des Pulvinar und des Corpus geniculatum laterale eine vollständige Hemianopsie der andern Seite zur Folge hat. Doch gibt es nach Öppenheim eine ganze Reihe von Fällen, die symptomlos verlaufen.

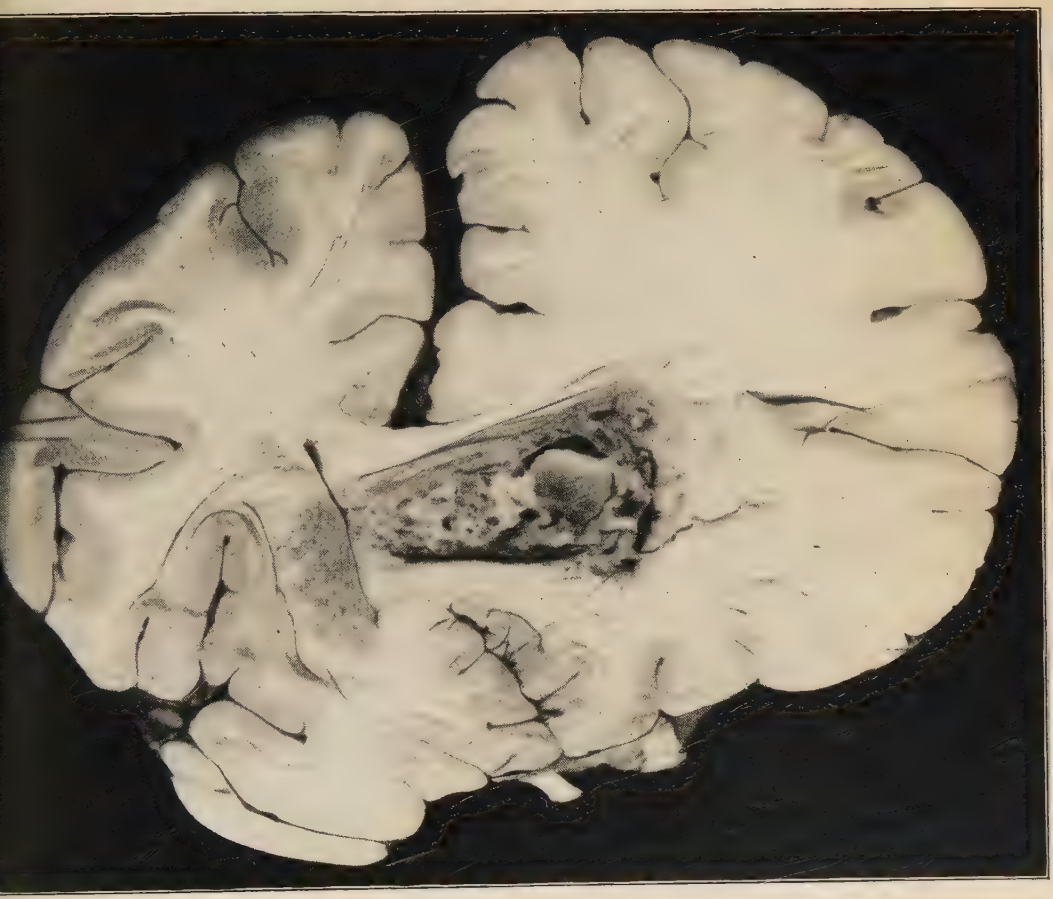
In meinem Fall lassen sich die motorischen Störungen durch Verdrängung und Einengung der Capsula interna erklären.

Die Ungleichheit der Patellarreflexe, die wir in unserm Fall beobachten, ist wohl auf degenerative Veränderungen in den Hintersträngen und hinteren Wurzeln zurückzuführen. Wahrscheinlich sind diese eine Folge des gesteigerten Hirndrucks und der hierdurch bedingten Stauung der Cerebrospinalflüssigkeit.

Fieber finden wir bei Tumoren im Gehirn garnicht so sehr selten, relativ häufig sogar abnorm hohe terminale Temperaturen.

Was die mikroskopische Diagnose: Gliom angeht, so läßt sie sich mit dem klinischen Krankheitsverlauf gut vereinbaren, da die Gliome, wenn sie erst einmal Erscheinungen machen, sehr rasche Fortschritte zu machen und das Ende in kurzer Zeit herbeizuführen pflegen.

Zum Schluß sage ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Siemerling für die gütige Überlassung des Materials, sowie für die Durchsicht dieser Arbeit meinen ergebensten Dank.



Literatur.

1. Oppenheim: Die Geschwülste des Gehirns.
2. Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
3. Aschoff: Ergebnis über Gliom.
4. Ribbert: Geschwulstlehre.
5. Schmaus: Lehrbuch der Pathologie.
6. Strümpell: Spez. Pathologie und Therapie.
7. Oehler: Zur Diagnostik der Hirntumoren (I.-D. Straßburg 1905).
8. Schweisthal: 3 Fälle von Gliom des Gehirns (I.-D. Freiburg i. B. 1904).
9. Scherenberg: Über einen Fall von Tumor cerebri (I.-D. Kiel).
10. Petersen: Über einen Fall von Tumor in den großen Ganglien (I.-D. Kiel 1909).
11. Geyken: Über einen Fall von Tumor corporis callosi (I.-D. Kiel 1910/11).

Lebenslauf.

Hans Wree, ev.-luth. Konfession, wurde am 10. Januar 1888 in Hamburg geboren. Hier besuchte er die Realschule vor dem Lübeckerthore. Michaelis 1896 wurde er in die Vorschule der Ober-Realschule in Kiel aufgenommen. 1901 trat er zum Reform-Realgymnasium über, das er Ostern 1908 mit dem Reifezeugnis verließ, um Medizin zu studieren.

Seinem medizinischen Studium oblag er dann vom Sommersemester 1908, in welchem er zugleich beim Kaiserl. I. Seebataillon seiner militärischen Dienstpflicht genügte, bis zum Wintersemester 1908/09 in Kiel, im Sommersemester 1909 in Freiburg i. Br., vom Wintersemester 1909/10 bis zum Wintersemester 1912/13 in Kiel.

Im Juli 1910 bestand er in Kiel das medizinische Vorexamen und ebendort im Mai 1913 das medizinische Staatsexamen.